

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Comunicación corta

Endotelitis y trabeculitis herpética con afectación corneal tardía

I. Carrillo-Arroyo, E. Gutiérrez-Díaz, E. Mencía-Gutiérrez*, P. Gómez-Pérez
y M. Montero-Rodríguez

Servicio de Oftalmología, Hospital 12 de Octubre, Universidad Complutense, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de abril de 2011

Aceptado el 29 de junio de 2011

On-line el 26 de diciembre de 2011

Palabras clave:

Endotelitis

Trabeculitis

Virus del herpes simple

Córnea

Glaucoma

Keywords:

Endothelitis

Trabeculitis

Herpes simplex virus

Cornea

Glaucoma

R E S U M E N

Caso clínico: Varón de 62 años de edad con trasplante renal y tratamiento inmunosupresor que acude por disminución de la visión (20/100) en ojo izquierdo, edema corneal y presión intraocular de 46 mmHg. Un mes después aparece queratitis dendrítica marginal inferior. El raspado corneal y la proteína C reactiva demuestran la presencia de un virus del herpes simple (HVS).

Discusión: La epitelopatía corneal autoinmunitaria o endotelitis idiopática corneal se caracteriza por edema corneal y precipitados queráticos. Se cree que el HVS podría ser secretado desde el *trabeculum*, innervado por el nervio trigémino, apoyado clínicamente por la progresión del edema estromal desde la periferia.

© 2011 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Herpetic endotheliitis and trabeculitis with delayed corneal involvement

A B S T R A C T

Case report: A 62-year-old man with previous renal transplant and immunosuppressive treatment presented with decreased visual acuity (20/100) in his left eye, corneal oedema and intraocular pressure of 46 mmHg. One month later an inferior marginal dendritic keratitis appeared. Corneal scraping and real-time polymerase chain reaction showed herpes simplex virus (HSV).

Discussion: The autoimmune corneal endotheliopathy or acute idiopathic corneal endotheliitis is characterised by corneal stromal oedema and keratic precipitates. HSV might be secreted from the trabeculum, innervated by the trigeminal nerve. This hypothesis is supported by the clinical observation that the corneal stromal oedema usually starts from the periphery.

© 2011 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: emencia.hdoc@salud.madrid.org, emenciag@gmail.com (E. Mencía-Gutiérrez).

Introducción

En 1982 Khodadoust y Attarzadeh definieron la endoteliopatía corneal autoinmunitaria, caracterizada por un edema estromal que progresaba centripetamente desde la periferia¹, y posteriormente se demostró que estaba causada por el virus del herpes simple (HVS). La queratitis herpética es una enfermedad ocular compleja con formas de presentación muy variables. La trabeculitis es definida por algunos autores como una variante periférica de endotelitis, mientras que otros la consideran una forma de uveítis herpética². Su mecanismo fisiopatológico sería un bloqueo del drenaje del humor acuoso por células inflamatorias y, en ocasiones, cicatrización trabecular con glaucoma persistente. El aumento de la presión intraocular (PIO) suele responder al tratamiento con corticoides tópicos, y es infrecuente la necesidad de cirugía filtrante³.

Caso clínico

Varón de 62 años de edad que acude por disminución de la agudeza visual (AV) indolora en el ojo izquierdo (OI) de 2 días de evolución. Había acudido 2 meses antes por ojo rojo, diagnosticado de conjuntivitis, y tratado con una combinación fija de dexametasona y tobramicina. Entonces la AV era 1 y la PIO 14 mmHg en ambos ojos. Los antecedentes personales eran diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, esteatosis hepática, hipertiroidismo, cardiopatía isquémica y trasplante renal por insuficiencia renal crónica secundaria a pielonefritis crónica. Dentro de su tratamiento médico sistémico destacamos: prednisona 5 mg/24 h, (Prednisona Alonga®, Sanofi Aventis), tacrolimus (Prograf®, MSD) y micofenolato mofetilo (Cellcept®, Roche).

La exploración inicial era AV de 1 en ojo derecho (OD) y 0,1 en OI, biomicroscopia normal en OD, en OI existía inyección conjuntival intensa y córnea deslustrada de predominio central con leve edema y tinción negativa con fluoresceína, sin Tyndall, sinequias, precipitados queráticos ni secreción. La PIO era 18 mmHg en OD y 46 mmHg en OI. El fondo de ojo se visualizaba con dificultad por el edema corneal, pero la papila y la mácula eran normales, con retina aplicada sin lesiones periféricas. En la gonioscopia el ángulo era abierto, sin sinequias ni neovasos. Durante la exploración llamó la atención la somnolencia del paciente y cierta dificultad respiratoria. Presentaba además baja estatura, obesidad moderada y cuello corto.

El diagnóstico inicial fue hipertensión ocular en OI, y se instauró tratamiento con la combinación fija de brimonidina al 0,2% y maleato de timolol al 0,5% (Combigan®, Allergan). Se derivó a la consulta de glaucoma, y al servicio de neumología, que posteriormente diagnosticó síndrome de apnea-hipopnea grave.

Una semana después, la AV seguía en 0,1 y persistía hiperemia conjuntival, edema corneal leve, queratitis punctata superficial leve, con PIO de 40 mmHg (fig. 1). La paquimetría era 512 μm en OD y 574 μm en OI (incremento justificado por el edema corneal). Se planteó el diagnóstico diferencial con una fistula carótido-cavernosa o un síndrome del ápex orbitario, por lo que se solicitó tomografía axial computarizada (TAC). El tratamiento se cambió a brinzolamida

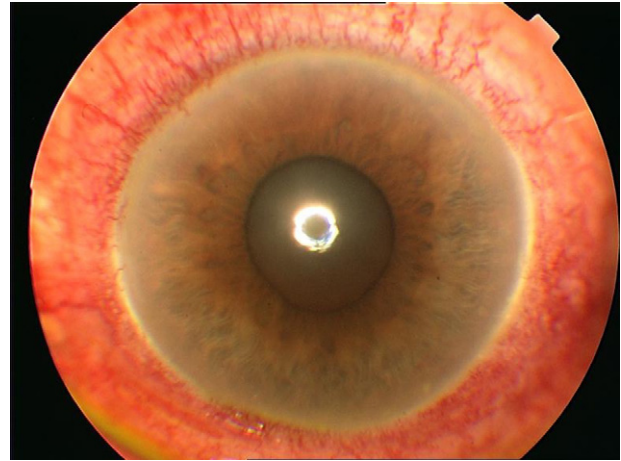


Fig. 1 - Aspecto del segmento anterior en la primera revisión en consulta; se observa la inyección ciliar y leve edema corneal.

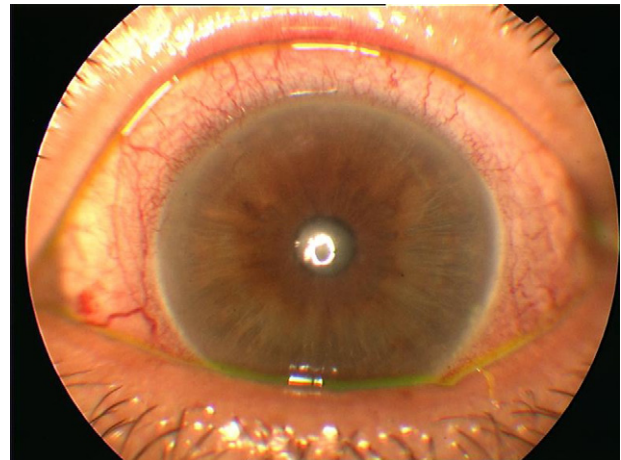


Fig. 2 - Una semana más tarde se observa reducción de la hiperemia.

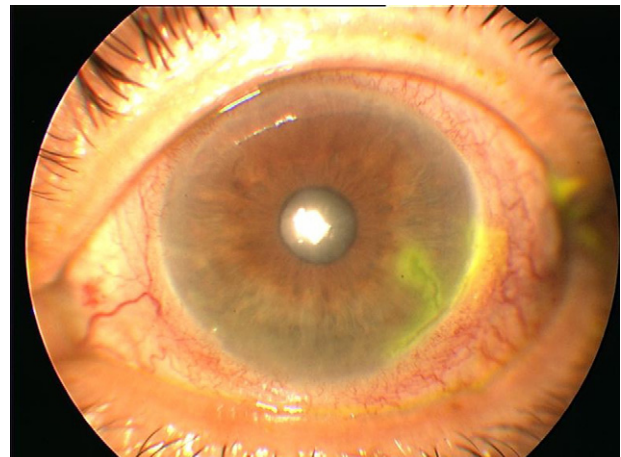


Fig. 3 - A las 5 semanas, persiste la hiperemia conjuntival, y aparece una lesión dendrítica corneal.

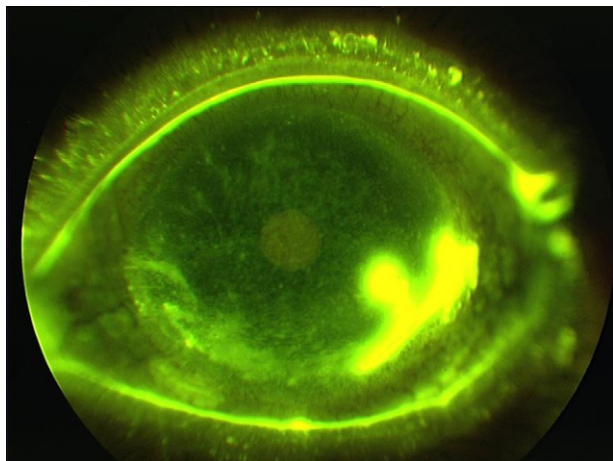


Fig. 4 – Imagen con tinción de fluoresceína que demuestra queratitis punctata y úlcera dendrítica herpética.

(Azopt®, Alcon Cusi), tafluprost (Saflutan®, MSD) y diclofenaco sódico (Diclofenaco-lepori®, Angelini Farmacéutica). Dos días después, la PIO seguía en 30 mmHg, por lo que se añadió acetazolamida (Edemox®, Chiesi-España) y prednisona 60 mg (Prednisona Alonga®, Sanofi Aventis) vía oral.

La hiperemia disminuyó progresivamente (fig. 2), y los corticoides se redujeron paulatinamente, pero la PIO se mantuvo por encima de 26 mmHg. La TAC descartó cualquier enfermedad orbitaria y/o craneal. A las 5 semanas apareció una úlcera periférica de aspecto pseudodendrítico con tinción positiva de fluoresceína e infiltración de bordes; se realizó raspado corneal para cultivo y detección de proteína C reactiva de virus herpes (figs. 3 y 4) y se inició tratamiento con aciclovir tópico (Zovirax®, Glaxo Smith Kline) y oral (Virex®, Biogen). El análisis microbiológico confirmó positividad para HVS. Con este tratamiento, la lesión corneal cicatrizó dejando un pequeño leucoma periférico, la PIO se normalizó y la agudeza visual alcanzó 0,8.

Discusión

El diagnóstico final de nuestro caso fue endotelitis y trabeculitis con hipertensión ocular secundaria y afectación epitelial en forma de úlcera corneal tardía. La falta de signos claros nos hizo retrasar el diagnóstico, que se hizo evidente al aparecer la alteración corneal, con confirmación microbiológica y por la respuesta favorable al tratamiento.

Ohashi et al.⁴ han planteado la hipótesis de que, en cada reactivación, el HVS latente en el ganglio trigémino podría recorrer el nervio trigémino hasta alcanzar la malla trabecular, desde donde se secretarían copias del virus al resto de estructuras oculares. Esta hipótesis está apoyada por el inicio del edema corneal en la periferia, la presencia de DNA de HVS en humor acuoso de pacientes con endotelitis y la inmunorreactividad para el HVS descrita en el *trabeculum* de un paciente intervenido de trabeculectomía por un glaucoma secundario de este tipo⁵. También se ha postulado que la cicatrización de la malla trabecular estaría asociada a cierta necrosis producida directamente por el virus de forma análoga a la atrofia de iris o a la queratitis estromal necrosante.

En nuestro caso, la falta de precipitados queráticos, dolor ocular y lesiones epiteliales o endoteliales típicas dificultó el diagnóstico, aunque su pluripatología debería haber sugerido una posibilidad evidente: la infección recurrente y oportunista en un paciente inmunodeprimido. Erróneamente, consideramos que el edema corneal estaba justificado por el aumento de la PIO, cuando la secuencia era la contraria, una endotelitis que provoca edema corneal acompañada de trabeculitis que aumenta la tensión ocular. Ante la sospecha diagnóstica de endotelitis herpética y trabeculitis, debe tratarse con antivirales y corticoides sin demora, porque la respuesta suele ser rápida y previene las posibles lesiones cicatriciales.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khodadoust AA, Attarzadeh A. Presumed autoimmune corneal endotheliopathy. *Am J Ophthalmol.* 1982;93: 718-22.
2. Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea.* 1999;18:127-47.
3. Sungur GK, Hazirolan D, Yalvac IS, Ozer PA, Aslan BS, Duman S. Incidence and prognosis of ocular hypertension secondary to viral uveitis. *Int Ophthalmol.* 2010;30:191-4.
4. Ohashi Y, Yamamoto S, Nishida K, Okamoto S, Kinoshita S, Hayashi K, et al. Demonstration of herpes simplex virus DNA in idiopathic corneal endotheliopathy. *Am J Ophthalmol.* 1991;112:419-23.
5. Amano S, Oshika T, Kaji Y, Numaga J, Matsubara M, Araie M. Herpes Simplex virus in the trabeculum of an eye with corneal endotheliitis. *Am J Ophthalmol.* 1999;127:721-2.